

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉ PAR

Jean BOULAY

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

NÉ LE 8 MARS, 1915, A NOISY-LE-SEC (*Seine*)

A propos du Pronostic Éloigné de l'Infarctus du Myocarde

Président : M. CLERC, *Professeur.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉ PAR

Jean BOULAY

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

NÉ LE 8 MARS, 1915, A NOISY-LE-SEC (*Seine*)

A propos du Pronostic Éloigné de l'Infarctus du Myocarde

Président : M. CLERC, *Professeur.*

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
Hygiène et clinique de la première enfance	MARCEL LABBÉ
	LEREBoullet
	NOBÉCOURT
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNÉO
	GOSSET
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
Clinique d'accouchements	CHEVASSU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	LÉVY-SOLAL
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
	OMBRÉDANNE



Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique de cardiologie	LAUBRY
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON
	OLIVIER
	SANNIÉ
	VERNE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE ...	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY ..	Pathologie médicale
BÉNARD (H.)	Pathologie médicale
BERNARD (É.)	Pathologie médicale
BESANÇON (J.)	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale
BULLIARD ..	Histologie
CATHALA ...	Pathologie médicale
CHEVALLIER	Pathologie médicale
COSTE	Pathologie médicale
DOGNON	Physique
FEY	Urologie
FUNCK	Pathologie chirurgicale
GALLIARD ..	Parasitologie
GASTINEL ...	Bactériologie
DE GAUDART D'ALLAINES.....	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie
DE GENNES .	Pathologie médicale
GIROUD	Histologie
HAGUENAU	Pathologie médicale
HALPHEN ...	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON ...	Hygiène
LACOMME ..	Obstétrique

MM.

LANTUÉJOU	Obstétrique
LAROCHE (G.)	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE ...	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale
MOLLARET ..	Pathologie médicale
MOREAU	Pathologie médicale
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN ...	Pathologie médicale
PETIT-DUTALLIS	Pathologie chirurgicale
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RENARD	Ophthalmologie
RICHET	Physiologie
SÉNÈQUE ...	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale
VIGNES	Obstétrique
WILMOTH ..	Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE ...	Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
BUSQUET ...	Pharmacologie	LE LORIER .	Obstétrique
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie	NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie .
GUÉNOT	Obstétrique	SCHWARTZ ..	Pathologie chirurgicale
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale	VAUDESCAL .	Obstétrique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN .		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VALLERY-RADOT			
SÉZARY			
MM. ECALLE METZGER	} Clinique obstétricale		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLÉ	Puériculture

A MON PÈRE

qui m'a permis de mener à bien mes études médicales.

*Qu'il trouve ici l'expression de mon très filial attachement
et de ma sincère reconnaissance.*

A MA MÈRE

qui m'a toujours aidé dans les moments difficiles.

Qu'elle soit assurée de ma profonde affection.

A MON GRAND-PÈRE BOULAY

affectueux souvenir de son petit-fils reconnaissant.

A la mémoire de MON GRAND-PÈRE MATERNEL

A MA GRAND'MÈRE

avec toute son affection.

A MON ONCLE CHARLES

avec toute son amitié reconnaissante.

A la fidèle mémoire de MA TANTE VAUTIER

A MON GRAND-ONCLE

A MES ONCLES ET TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

Toutes mes amitiés.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CLERC

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur.

Qu'il me permette de trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mes sincères remerciements pour l'élaboration de cette Thèse dont il me fait le grand honneur d'accepter la présidence.

A MON MAITRE

M. le Docteur Louis RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a guidé mes premiers pas dans
mes études médicales et dont je garde
une profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage et Externat

M. le Professeur ACHARD

M. le Professeur LENORMANT,
chirurgien de l'Hôpital Cochin

M. le Professeur COUVELAIRE,
Médecin-accoucheur à l'Hôpital Baudelocque.

M. le Professeur CHEVASSU
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

M. le Professeur GUILLAIN
Médecin de La Salpêtrière.

M. le Professeur SÉZARY,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

M. le Docteur CANTONNET
Ophthalmologiste des Hôpitaux.

M. le Docteur RENÉ BÉNARD
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

M. le Docteur TOUPET
Chirurgien de l'Hôpital de Bicêtre.

A MES CONFÉRENCIERS

M. le Docteur GRENET

M. le Docteur MILLIEZ

M. le Docteur DERIEUX

INTRODUCTION

Lorsque, sous l'influence d'Obratzow, Siaschecko (1919), Herrick (de Chicago), l'infarctus myocardique eut pris en médecine journalière une place de plus en plus importante, les auteurs impressionnés par un ensemble où chaque signe devenait un accident, virent avant tout l'expression d'un drame dont la mort était la conclusion presque inévitable et cela soit dès la phase hyperalgique, soit au bout de quelques jours après que l'étreinte initiale s'étant desserrée, se fut accentuée une défaillance circulatoire, plus ou moins rapidement, incomptatible avec la prolongation de l'existence. Aujourd'hui encore, aucun auteur ne saurait nier, ni l'imminence, ni la fréquence de pareilles catastrophes ; et, cependant à regarder de plus près les choses, et à mesure que les observations se faisaient plus nombreuses, on reconnut vite (Herrick lui-même un des premiers) que si sombre qu'il restât en principe, le pronostic comportait quelques adoucissements éventuels et que d'emblée ou secondairement, l'orage pouvait se montrer moins dévastateur qu'on aurait pu le croire ou bien ne pas laisser derrière lui de dégâts définitifs.

Dans quelle mesure une pareille proposition peut-elle être soutenue et grâce à quels arguments ?

Tel sera l'objet de l'étude qui va suivre et dans laquelle nous insisterons sur la réalité des faits cliniques en cause, leur fréquence relative, les perspectives moins cruelles qu'ils entraînent, pour rechercher ensuite comment les distinguer et au besoin les prévoir, avant de décider à quelle conclusion d'ensemble il sera permis d'aboutir.

RÉALITÉS DES FAITS CLINIQUES

Nous verrons plus loin comment de trop nombreux malades succombent dans les premières heures ou tout au moins les premières semaines, et comment trop souvent l'issue fatale n'est retardée que de peu de mois. D'autres cependant connaissent une véritable survie se prolongeant pendant non seulement des semaines, mais durant plus de sept ans (Burton et ses collaborateurs), douze ou treize ans (Parkinson et Bedford), quatorze ans (P. D. White), Bickel et Moser, dix-sept ans (Willius). Récemment, Cooksey citait les cas de deux patients, l'un dont l'existence fut prolongée pendant dix-sept ans, et l'autre qui succomba trente-neuf ans après sa première crise d'occlusion coronarienne. La résistance du cœur n'est pas moins remarquable, puisque nombre de sujets sont capables de mener une vie active, de jouer au golf par exemple, d'exercer des professions physiquement ou mentalement fatigantes, de subir des opérations (thyroïdectomie, ablation d'un calcul biliaire), etc. Certains exemples sont particulièrement instructifs et nous en choisirons quelques-uns particulièrement frappants.

a) 1^{re} Obs. — rapportée par Bickel et Moser.

concernant un peintre de cinquante-quatre ans, ayant présenté une crise d'œdème aigu du poumon, avec douleurs thoraciques intenses et angoissantes et bruits du cœur rapides, irréguliers, presque imperceptibles à l'auscultation ; assez rapidement ces troubles s'atténuèrent et, six semaines plus tard, le patient partait en convalescence pour reprendre bientôt après, sans fatigue, son travail et ne présentait dans la suite d'autre incident qu'une sciatique. Malheureusement se déclara une tuberculose pulmonaire à tendance fibro-caséuse qui amena la mort (quatre ans après le premier accident). A l'autopsie,

outre que les artères coronaires se montraient rigides et tortueuses, il existait un anevrysme de la pointe du ventricule gauche, dont la grosseur atteignait celle d'une petite noix. Non moins remarquables sont les trois cas dus à P. D. White.

b) 3 cas intéressants.

1. - Le premier se rapportait à un sujet lequel, bien qu'ayant succombé à une troisième crise survenue dix ans après la première, avait pu, néanmoins, conserver une activité normale et ininterrompue.

2. - Dans le second cas, il s'agissait d'un pasteur, âgé de soixante-sept ans, chez lequel était survenu quarante ans auparavant les accidents caractéristiques, suivis de deux rechutes : ce qui ne l'empêchait pas d'exercer régulièrement son ministère.

3. - Le troisième malade était un industriel accoutumé aux sports et spécialement à la marche en montagne ; vers l'âge de soixante-trois ans, une crise extrêmement violente de douleurs rétro-sternales fut suivie d'un retour à la normale si net, qu'il fut deux ans après et sans difficulté, admis à contracter une Assurance sur la vie. A soixante-douze ans (1923), il fit neuf fois et à une allure rapide (2 h. 15), l'ascension d'une montagne élevée de 4.810 mètres qu'il renouvela une seule fois en 1924, en raison de la mauvaise santé d'un de ses proches ; ce fut seulement en 1925, onze ans après la première crise, qu'il se plaignit de dyspnée d'effort ; à ce moment, l'examen du cœur ne montrait rien de spécial ; par contre, l'onde T était inversée en D et aplatie en D-2 -. (1928 à 1930) le patient conserva une réelle activité, marchant, faisant cinq milles par jour, mais sans se presser, en raison d'une tendance à la dyspnée, calmée par le repos ; mais une première attaque d'hémiplégie (1931) fut suivie en 1932 d'une seconde, terminée à l'âge de quatre-vingts ans par la mort survenue dans le coma, dix-sept ans après le début de la douleur : l'autopsie montra la présence d'une ancienne cicatrice siégeant à la base du ventricule gauche.

c) *Observation rapportée avec la bienveillante obligeance de*
M. le Professeur CLERC.

Un homme âgé de cinquante-huit ans, chez lequel le 23 décembre 1930 éclata une crise typique d'angor avec tracès électriques, répondant à un type coronarien très discutable, avec dilatation du ventricule gauche et bruit de galop ; les semaines suivantes, bien que les troubles se fussent nettement atténués, le bord libre du ventricule gauche présenta sous l'écran un bombement bilobé vraiment difforme et animé de battements expansifs, aspect évoquant celui d'un anévrysme cardiaque. Après quelques alternatives qui durèrent plusieurs mois, tout finit par rentrer dans l'ordre. A l'heure actuelle, M. X... non seulement circule sans effort, mais monte sans inconvénient les escaliers et gravit même les échelles comme l'exige sa profession d'entrepreneur de bâtiments. Toutefois, s'il se livre à un effort assez accentué, il éprouve dans la poitrine une sensation comparable à la déchirure d'une cicatrice : le bruit de galop à peine perceptible au repos, s'exagère par le mouvement. Les tracès électriques recueillis dans les quatre dérivations montrent encore des anomalies indiscutables. Quant au bombement observé autrefois au niveau du bord libre du ventricule gauche, il est encore accentué, mais la courbure n'est plus difforme.

Les exemples précédents sont d'autant plus remarquables que la longueur de la survie atteint de *huit à vingt années* et, que sur quatre, trois se sont appuyées, par une autopsie confirmative et que dans la dernière observation (celle que M. le Professeur Clerc a bien voulu nous communiquer), la clinique, l'électro-cardiographie et l'examen à l'écran s'accordaient à démontrer l'origine coronarienne des accidents. Mais, nous le répétons, nous les avons choisis comme spécialement caractéristiques ; on en trouverait aisément d'autres dans la littérature et, à l'heure actuelle, il n'est guère de cardiologue qui n'ait pu faire une ou plusieurs constatations analogues.

FRÉQUENCE DES FAITS CLINIQUES

Mais il ne suffit pas de reconnaître la réalité de semblables faits, ce qui importe maintenant, c'est de préciser leur degré de fréquence, afin de décider dans quelle proportion la rigueur du pronostic peut être atténuée. Pour parvenir à ce but, des statistiques suffisamment riches et soigneusement établies deviennent nécessaires sous la condition de se rapporter d'une manière évidente à la véritable thrombose coronarienne avec infarctus. En France, il faut l'avouer, le syndrome reste encore relativement rare, surtout à l'hôpital ; peu de résultats globaux ont été publiés, et parmi les cas sur lesquels notre expérience a pu être fondée, trop peu ont été suivis pour permettre une vue des conclusions démonstratives ; il n'en est plus de même, semble-t-il, aux Etats-Unis et en Angleterre ; aussi est-ce principalement sur les travaux parus dans ces deux pays que portera notre analyse, en y joignant entre autres ceux de Padilla et Cossio en République Argentine, de Hochrein en Allemagne, de Coelho au Portugal, etc.

Mais avant d'entreprendre l'analyse des cas ainsi groupés, il est nécessaire de souligner une fois de plus l'extrême gravité que présente la crise au début ; car sans distinguer ici ce qui se passe dans les premières heures ou dans les premiers jours, on peut admettre que dans le cours des trois ou quatre premières semaines, *la mortalité de 53 %*, indiquée par S. Levine, Castillo, etc., est bien près de la vérité. Sans doute, certains auteurs admettent des résultats moins défavorables tels que Hochrein (45 %), Padilla et Cossio (38 %), Comss (34 %), Kisch (25 %) ; par contre, Jerwel compte 32 décès sur 65 malades, si bien que, même actuellement, une proportion de 45 à 50 % semble devoir être admise.

Pourtant, ce qui devrait nous intéresser avant tout, serait de connaître le pourcentage des survies, une fois traversée sans encombre la phase critique et réalisée la convalescence. A ce point de vue, les statistiques mêmes les mieux établies ne peuvent, du moins à notre avis, nous donner que des résultats approximatifs car outre

que les cas ne sont pas strictement comparables, les observations d'une part n'ont pas été poursuivies, pendant le même laps de temps et, d'autre part, concernent des malades encore vivants, mais au bout de temps assez variables : on ne pourrait donc pas trop tableer sur le chiffre global des décès.

Si l'on considère, d'autre part, les chiffres globaux, on constate que sur 143 patients de Lévine, 11 après la première crise vécurent trois ans et plus, la durée moyenne étant de cinquante et un mois, soit un peu plus de quatre ans, chiffre analogue à celui que Parkinson et Bedford avaient établi et que Palmer lui aussi admet, inférieur toutefois à ceux de Gegerow (3 ans, 2) et de Willius (2 ans, 4). Mais comme on pouvait s'y attendre, le total des rescapés diminue rapidement avec les années. C'est ainsi que sur les 117 sujets de Conner et Holt, qui avaient surmonté la première attaque, il en restait 75 % au bout d'un an, 56 % au bout de 2 ans, 21 % au bout de 5 ans et 3, 4 % au bout de 10 ans. Il semble pourtant que la mortalité relative décroisse à mesure que se prolonge la résistance. Ainsi, sur les 33 décès, enregistrés par Cowans, 9 seulement sont survenus après la sixième année. De même, selon Hochrein, de 48 % durant les premiers jours la proportion de ceux qui succombèrent ne fut que de 18 %, après un an, de 10 % après 3 ans et inférieur à 5 % plus tard.

Même sans attribuer une rigueur trop absolue aux chiffres ci-dessus, il ressort de toute évidence qu'un nombre important de malades surmonte la première crise et que sans être considérable, le nombre de ceux qui survivent plus de 4 ans méritent cependant d'attirer l'attention.

Sur 33 patients qui vécurent plus de 4 ans, l'état fonctionnel était 20 fois très bon, 4 fois satisfaisant, 2 fois défectueux, 21 % d'entre eux moururent. Sur 10 malades de Cooksey, qui avaient dépassé la 6^e année, 7 allaient bien et travaillaient régulièrement. Sur les 3 autres, l'un était atteint de diabète grave et de tabès ; l'autre, médecin âgé de 70 ans, ne pratiquait plus, mais se montrait encore capable de manier le pic et la hache pour déraciner de vieilles souches. Le 3^e, depuis sa crise, avait subi d'abord une thyroïdectomie pour adénome, puis l'extirpation d'un calcul biliaire, Cowan groupe 8 cas, tous datant de plus de 5 ans, chez 3 l'activité était revenue normale, diminuée chez 3 autres dont 2 cependant pouvaient encore jouer modérément au golf ? Un seul était sujet à des crises d'angor répétées.

Quant au dernier, il était atteint d'hémiplégie et avait en outre subi l'ablation d'un pied pour gangrène. Enfin, 11 patients de Palmer (soit 5,2 %) des survivants avaient été suivis pendant 10 ans et plus. Au moment du recensement, 4 se trouvaient en bonne santé, 4 souffraient d'angor pectoris, compliquée 2 fois d'insuffisance cardiaque ; deux succombèrent : l'un à une pneumonie, l'autre à une crise type Stokes-Adams, consécutive à une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Ainsi quand elle ne tue pas dans les toutes premières semaines, la thrombose coronarienne est capable, en bien des cas, d'assurer non seulement la prolongation de l'existence, mais la reprise d'une activité suffisante et même éventuellement normale.

Un dernier point cependant mérite d'être éclairé : à savoir la manière dont succombent ceux que nous avons considéré comme de véritables rescapés. Il faut bien reconnaître, à ce propos, que plus ou moins retardée, la mort par le cœur reste de beaucoup la plus fréquente ; qu'elle survienne subitement (11 % d'après Willius, à la suite de crises d'angor plus ou moins répétées), (36 %), et surtout par suite de la défaillance myocardique (51,9 %). D'autres statistiques ne sont pas moins démonstratives : 73,5 % d'après Palmer, 82 % pour un total de 213, des maladies diverses n'entrant que pour un total de 2,7 % ; parmi ces dernières, figurent les lésions artérielles, (au niveau du cerveau et des membres), la pneumonie et la broncho-pneumonie — cancers divers (P. D. White et Bland) — tuberculose (Bickel et Moser).

ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC

Après avoir montré comment les sujets atteints de thrombose coronarienne pouvaient surmonter leur première crise et dans quelles proportions ils conservaient non seulement la vie, mais encore une activité suffisante, il convient maintenant de rechercher s'il est des *garanties*, permettant à la fois de *prévenir l'amélioration* et sinon de l'affirmer, sans erreur, du moins de l'espérer avec vraisemblance. Toutefois, il ne s'agit pas d'envisager ici dans son ensemble le trop vaste problème du pronostic de l'infarctus, mais seulement de rechercher sur quel signe il est possible de s'appuyer pour essayer de déterminer les éléments servant à essayer d'atténuer.

Certains arguments se rattachent au malade lui-même. Il est curieux, par exemple, d'observer que, si les femmes sont bien moins exposées que les hommes, l'évolution de la maladie chez elles se montrerait nettement plus grave. (Willius -, Hochrein - Kisch). Pour ce qui est de l'influence exercée par l'âge, contrairement à ce que certains avaient supposé, la moindre activité générale des gens âgés n'influe pas nécessairement d'une manière favorable et les sujets jeunes (Levine, White et Bland), bénéficieraient d'une tolérance plus grande, liée peut-être à la meilleure qualité de leur myocarde (Wohlferth). De toutes manières, la mortalité serait plus élevée après qu'avant 60 ans (Conner et Holt).

Un rôle important est dévolu aux *conditions des attaques angi-neuses*. Plus celles-ci se répètent, plus semble-t-il, s'accroît leur gravité. Toutefois, cet accroissement de fréquence bien que souvent constaté, n'est pas d'une règle absolue ; d'après Willius par exemple, 80,3 % des malades présenteraient une seule crise, 17,2 % et 22 % 3 ; pour Conner et Holt, les proportions seraient de 67 %, 24 %, 4 %, 5 % des sujets ayant eu plus de 3 crises.

En revanche, si l'on considère la mortalité, on voit que selon Padilla et Cossio, elle fut de 60 % à la seconde attaque et selon Conner et Holt de 60 % après la 4^e reprise, proportion qui monte à 75 % dans les statistiques de Willius. Une première cause d'atténuation réside toutefois dans l'*intervalle* qui sépare les deux crises et qui peut varier

de plusieurs mois à plusieurs années. Encore, toutes choses égales d'ailleurs, il est de nombreuses exceptions comme il y aura lieu de le rappeler plus loin. La même conclusion s'applique aussi à l'intensité des crises ; il est certain que cette dernière devrait en principe mesurer l'imminence du danger, et cependant, les variétés indolores ne sont pas les moins dangereuses, sans aller peut-être soutenir comme Padilla et Cossio, que les malades qui souffrent le plus sont relativement plus épargnés que les autres.

Personnellement, nous pourrions citer l'observation d'un malade entré d'urgence à l'hôpital pour une crise hypéralgique, n'ayant pas cessé presque tous les ans de subir une ou deux attaques sérieuses et vivant encore au bout de 8 ans. De même, un malade de Palmer, malgré 2 crises sérieuses, n'avait pas succombé encore 13 ans après le début. De toutes manières, même malgré l'importance des troubles, la guérison reste possible (31 % d'après Conner et Holt).

Un facteur de premier ordre est représenté par l'état de résistance du cœur soit précoce, soit tardive ; la *dilatation des cavités*, représente certainement un phénomène de mauvais augure. Il ne faut pas s'étonner si, sur les 33 malades ayant succombé, 26 en étaient atteints (P. D. White et Bland), et si, sur 67 appartenant à cette catégorie, 21 seulement n'avaient pas succombé. Quant au siège de l'infarctus, vérifié à l'autopsie, il ne semble pas jouer le rôle capital dans la survie, et si les infarctus postérieurs semblent devoir être un peu moins défavorables à certains (Wolferth), pour beaucoup la différence ne serait guère appréciable par rapport aux infarctus antérieurs (Willius, Barnes, Smith, etc.).

Les troubles dans la *qualité même des contractions* représentent par définition un symptôme de la plus haute importance, et nul ne saurait méconnaître les immenses services qu'a rendu l'*électrocardiographie* au point de vue du diagnostic de l'infarctus et par suite au pronostic, par cela même que les tracés mettent en évidence les lésions coronariennes, ou tout au moins donnent un substratum anatomique à la douleur.

De même, la tachycardie à type ventriculaire, les extra-systoles accumulés, les rythmes anarchiques, sont d'un augure d'autant plus mauvais qu'ils sont les avant-coureurs de la fibrillation ventriculaire. Toutefois, en ce qui concerne le pronostic précis de la crise elle-même en dehors des cas précédents, les renseignements sont beaucoup

moins précis ; d'autant que les tracés anormaux ne sont pas toujours révélateurs, et que toute anomalie importante peut faire défaut dans les cas les plus graves ; d'ailleurs, selon Padilla et Cossio, les tracés dits atypiques seraient d'un plus mauvais augure. Très démonstrative devrait être l'évolution des tracés qui suivent la crise, et durant lesquels on assiste à la modification des ondes anormales et à leur ascension graduelle, suivant des profils que Parkinson et Bedford ont particulièrement bien décrits. Le retour à la normale est donc possible — et certains tracés suggestifs ont été publiés. D'ailleurs, à cet égard, Merles-Cerf ont consacré à la question de remarquables articles. Mais le retour véritable à la normale est loin de répondre à la majorité des cas ; ainsi pour 151 cas longuement étudiés par Conner et Holt, 26 seulement présentaient des tracés seulement subnormaux, car les auteurs ayant rangé dans cette catégorie les inversions de T, une appréciation exacte devient assez difficile, cependant complète ou non, l'atténuation des anomalies et semble bien correspondre à une amélioration d'autant plus significative que les anomalies en question peuvent de nouveau s'accroître au moment d'une crise ultérieure, et faire éventuellement prévoir ces dernières. D'où la nécessité de maintenir presque indéfiniment les patients sous une véritable surveillance électrique, répétée à des intervalles, variant suivant les circonstances.

Pour ce qui est de la tension artérielle, on ne saurait la négliger, non que le rôle de l'hypertension soit évident, mais c'est *l'hypotension* qui entre en cause ; et même après que l'effondrement initial a cessé, on est frappé de la difficulté qu'ont les chiffres tensionnels à remonter vers la normale et à s'y maintenir, et de regagner le niveau antérieur, même chez les hypertendus. Personnellement, nous croyons cette seconde surveillance tensionnelle comme indispensable quand il s'agit d'apprécier l'avenir.

Dans ces derniers temps enfin, certains auteurs, en particulier Bickel, Moser et Schelounoff, ont insisté particulièrement sur *l'état de la segmentation globulaire* ; le retour à la normale de cette dernière devant traduire la fin des phénomènes de résorption de l'infarctus, c'est-à-dire la cicatrisation effective de la lésion.

Dans quelle mesure enfin la *thérapeutique* pourrait-elle intervenir.

Question de médicaments à part, il est certain qu'une hygiène

sévère, qu'un repos complet au lit, strictement observé pendant au moins trois semaines à trente jours, exercent une influence favorable sur la suite de la maladie ; il en sera de même de la docilité montrée par le malade, à observer dès le début ses prescriptions indispensables et plus tard à observer rigoureusement les précautions et les restrictions d'activité nécessaires même malgré le retour apparent à la santé. Aussi, est-ce au *traitement* institué par lui, que Hochrein attribue la moindre mortalité constatée par lui chez ses patients (45 % au lieu de 55, chiffre standard). D'autres sont allés plus loin encore et c'est ainsi que Master, Joffre et Dack prétendent avoir fait baisser le chiffre des décès à 8 % pour la première attaque et à 16,5 % en ce qui concerne l'ensemble des cas ; un si heureux résultat serait dû à l'abaissement du métabolisme basal et l'hypotension réalisée par la sous-alimentation. Ces résultats remarquables ont cependant été mis en doute.

DISCUSSION DES FAITS

Avant de quitter le domaine assez aride, il faut l'avouer, des chiffres et des statistiques, une objection fondamentale pourrait être faite à propos des données ainsi établies. Certains se sont étonnés (et nous sommes de ce nombre), de la facilité avec laquelle, au nom de la seule clinique, était porté le diagnostic formel de thrombose coronarienne ; d'autant qu'il est certain qu'entre l'infarctus proprement dit et l'angor coronaire capable de tuer, sans que la nécrose myocardique ait été nullement constituée, il existe une série de « plis de passage » dont, sans examen *post-mortem*, la différenciation est impossible. Il est donc possible et même probable que les survivants évoqués plus haut ne sont pas tous porteurs d'une eschare cicatrisée.

Comment comprendre le pronostic éloigné de l'infarctus myocardique ? Au point de vue de la survie ? ou bien au point de vue de la guérison ?

En laissant de côté le très lourd tribut payé par les malades dans les premières heures, ou tout au moins dans les premiers jours qui suivent la crise, on ne saurait nier que nombre d'entre eux échappent à l'étreinte mortelle qui les menaçait et cela dans une proportion appréciable, sans qu'il s'agisse d'incidents heureux clairsemés. Sans doute, certaines statistiques apparaissent comme trop favorables, et pourtant dans l'ensemble, même en admettant que la survie moyenne, après la première crise n'oscille qu'entre *deux* et *quatre* ans, c'est là déjà une donnée bien plus favorable que ne l'avaient fait espérer les anciennes observations, d'autant qu'une *survie de dix ans et plus* n'est pas absolument exceptionnelle et il est certain aussi que parmi les rescapés, nombreux sont ceux qui sont capables de reprendre une vie normale bien que plus ou moins active et cela dans une proportion qu'il n'est pas exagéré d'évaluer à 25 ou 30 %.

Mais est-il permis de prononcer le mot absolu de guérison, en tenant compte que les rémissions portent sur plusieurs années ? Une première observation générale doit être faite, à savoir la proportion, évidemment très modeste de ceux qui survivent plus de six ans, pro-

portion qui, dans les meilleures statistiques, ne dépasse pas 5 %. D'autre part, si nombre d'entre eux mènent une vie active, faut-il admettre qu'ils ne souffrent en réalité d'aucun trouble ? A ce point de vue, les auteurs ne sont pas toujours très explicites, les qualificatifs d'existence satisfaisante, confortable, montrent qu'entre le relatif et l'absolu, les frontières sont une fois de plus difficiles à tracer.

Chez certains malades, nous avons été frappés de la persistance de sensations douloureuses vagues, mais répétées à l'effort, de l'hypotension durable, de la dyspnée d'effort très légère, au besoin d'un galop ou d'un souffle persistant.

Dans l'observation rapportée par M. le Professeur Clerc, M. X..., malgré une activité physique remarquable, tout effort supplémentaire provoque la sensation de déchirure interne, et huit ans après, les électro-cardiogrammes restent nettement déformés. On trouverait facilement dans la littérature des exemples semblables ; ainsi, un malade de Cooksley ayant souffert d'une attaque très sévère à l'âge de 60 ans, présente quelques attaques occasionnelles, mais légères, d'œdème aigu pulmonaire, après chaque effort un peu accentué, ce qui ne l'empêchait pas de continuer à travailler pour gagner sa vie, de conduire son auto, de monter et descendre sans gêne les escaliers ; ainsi, la résistance et la volonté personnelle peuvent compenser, au besoin dissimuler un état somme toute précaire, et n'ayant rien à faire avec la guérison complète, c'est-à-dire avec le retour à une aptitude intégrale. Un dernier argument et non des moindres, consiste dans le fait que, soit en raison d'une crise nouvelle, soit en raison d'une défaillance circulatoire inéluctable, tôt ou tard, la très grande majorité des malades meurent quand même par le cœur. Ainsi la plaie myocardique antérieure, soit par la production d'une cicatrice trop étendue et mal placée, ou mal constituée (anévrisme, rupture), soit par sa tendance à la réviviscence, reste une menace permanente pour l'avenir. Quant à la prévoir d'une manière sûre, c'est-à-dire du vivant du malade, les étapes, à plus forte raison la probabilité de la marche vers la guérison, c'est là, comme nous l'avons vu déjà, une tâche décevante ; nous savons, sans doute, que plus l'évolution se prolonge, moins une mort rapide est à craindre ; d'autre part, le retour des tracés électriques à la normale, l'atténuation et même éventuellement, la disparition de la douleur à l'effort, sont autant de raison d'espérer une adaptation plus ou moins complète ; nous

savons que les crises, même les plus violentes, même répétées, peuvent avoir quand même un dénouement favorable ; le terrain n'en reste pas moins mouvant et trop souvent l'échéance n'est que retardée sans que, dans un sens ou dans l'autre, l'erreur soit évitable et sans qu'on puisse préciser le jour ou l'heure du dénouement fatal. Un exemple historique doit être trouvé dans le cas du célèbre chirurgien Georges Hunter, qui, à 45 ans, après un effort, fait, en 1853, sa première crise, laquelle se renouvela de plus en plus fréquente à partir de 1891, amenant la mort subite 20 ans après.

L'autopsie montra des coronaires transformées en tubes ossiformes au niveau du ventricule gauche, des taches blanches vraisemblablement cicatricielles. Un malade de Coombs subit une première crise à 45 ans, suivie d'une autre trois mois après ; malgré des douleurs d'effort persistantes, il continua de vivre (à haute tension) mais ne mourut qu'à 70 ans. Inversement, dans l'observation de Conner et Holt, un rétablissement complet, du moins en apparence, n'empêcha pas, 18 ans après, l'apparition de nouveaux accidents qui eurent un dénouement fatal.

La raison de pareilles incertitudes ou d'une pareille variabilité, dans l'interprétation des faits cliniques, *l'anatomie pathologique* presque seule peut en donner la raison. Elle nous montre d'abord la possibilité de lésions restées presque complètement latentes pendant la vie, et aussi la présence de taches fibreuses anciennes et de foyers d'âge différent, certains encore en pleine désintégration, pourtant même dans les cas accompagnés de la plus longue survie. Il s'agit moins d'une restitution *ad integrum* que de cicatrices présentant des épines permanentes ou même capables d'évoluer vers l'anévrysme ou la rupture ; encore en dehors des régions intéressées, les altérations qui trop souvent frappent le reste du réseau coronarien, risquent d'être autant de points d'appel pour une oblitération ultérieure et cependant, comme l'ont montré les fines injections pratiquées par Pross, montrent la vascularisation possible des zones mortifiées, si l'on joint à cela la possibilité des anastomoses préexistantes, entre les divers territoires artériels myocardiques et cela, en raison de dispositions individuelles, on comprendra aisément comment les reflets cliniques pourront varier à l'infini en bien comme en mal.

CONCLUSIONS

1° — Abstraction faite des cas d'emblée atténués ou latents qui évidemment échappent à la discussion en cause, on doit reconnaître que dans les premières heures ou dans les huit premiers jours qui suivent l'éclosion du syndrome typique, révélateur de l'infarctus du myocarde, 40 à 50 % des sujets risquent de succomber.

2° — Mais il ne faut pas oublier que la moitié aussi d'entre ces derniers bénéficie d'une convalescence longue souvent coupée d'accidents, mais aboutissant dans 30 % des cas à une activité suffisante et régulièrement maintenue.

3° — Cependant, il faut noter la *très faible proportion de survie au-delà de cinq ans*, survie pouvant atteindre exceptionnellement 10 ans et plus.

En somme, si l'on ne peut pas à proprement parler de guérison absolue, le pronostic éloigné de l'infarctus du myocarde, bien que toujours sérieux, ne présente pas le caractère d'inéluctable ou tout au moins d'immédiate fatalité qu'on serait porté à lui attribuer.

BIBLIOGRAPHIE

- A. CLERC, *Diagnostic de l'infarctus du myocarde*.
E. CÉLLO, *L'infarctus du myocarde*. Paris, Masson, 1934.
GALLAVARDIN, *Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde*.
GALLAVARDIN et GRAVIER, *Formes cliniques de l'infarctus du myocarde*.
Ann. de Médecine, 1926, XX, p. 161.
GIRAUD, *Nouveau traité de médecine*. Cœur, t. X, 2, p. 560.
R. GIROUX, *Infarctus du myocarde*. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.
Cœur, II. 022.
DAVIS, *Coronary thromb. without pain*. J. Am. med. Ass. 1932, t. 98,
p. 1. 868.
DONZELOT, *Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde*.
Soc. med. Hôp. 1928, p. 179.
— *Diagnostic clinique et pronostic de l'infarctus du myocarde*.
Bull. med., 1934.
J. HERRICK, *Clinical flatures of sud. obstr. of the coron. art. jan. of*.
Ann. Méd. Ass. 1912, t. 58, p. 1971.
— *Corono, thromb.*, J. Am. Med. Ass. 1919, t. 72, p. 387.
M. HOCHREIN et K. SCHREYER, *Das schicksal des Myo. Infark. Z. f.*
Kreislauf 1936, t. 28, p. 257.
— *Progn. in coron. occlusion* *Proc. of Royal, Soc. Med.* ;
1935 (analyse in J. Am. Med. Ass. 1935, t. 104, p. 576).
HERBER, *Časop. Lek. Tchaskich*, 24 Roc. 1931.
BARUS e WADE, *Ænte coronary occlusion : clinical, electr. et micropy*
finding in two cases. Michig. North. Am. Jr. 1935, 19, p. 499.

Vu

Le Doyen

TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse

CLERC

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

ROUSSY

